

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

601

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques-Alfred DUFLO

Né le 21 Septembre 1908, à BOLBEC (Seine-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

L'ENDOCARDITE
DU NOURRISSON

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques-Alfred DUFLO

Né le 21 Septembre 1908, à BOLBEC (Seine-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

L'ENDOCARDITE DU NOURRISSON

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSEY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBEREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie	FEY
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU
DOGNON	Physique.	HALPHEN
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD
		Urologie.
		Parasitologie.
		Bactériologie.
		Pathologie chirurgicale.
		Pathologie chirurgicale
		Physiologie.
		Histologie.
		Pathologie médicale.
		Oto-rhino-laryngologie
		Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI }
 AUBERTIN . . } Clinique médicale.
 BRULE }
 CHIRAY }
 DUVOIR }
 HARVIER }
 LIAN }
 BASSET }
 CADENAT }
 HEITZ-BOYER . } Clinique chirurgicale
 MOCQUOT }
 MOURE }
 SCHWARTZ }

MM.

GUENIOT }
 LE LORIER.... } Clinique obstétricale
 LEVY-SOLAL .. }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

*En hommage de respectueuse gratitude
pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A mon Maître Monsieur le Docteur GRENET
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui m'a inspiré ce travail, en témoi-
gnage de ma profonde reconnaissance et
de mon grand attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur MOCQUOT, Chirurgien de
l'Hôpital Bichat.

Monsieur le Docteur DE MASSARY, Médecin hono-
raire des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur TROISIER, Médecin de l'Hôpital
Beaujon.

Monsieur le Docteur VINCENT, Neuro-Chirurgien de
l'Hôpital la Pitié.

Monsieur le Docteur GUENIOT, Accoucheur de l'Hô-
pital la Charité.

*En témoignage de vive gratitude pour
l'enseignement qu'ils m'ont donné au cours
de mes années d'externat.*

INTRODUCTION

L'endocardite du nourrisson est une affection rare : Les premiers cas auraient été rapportés par Bednar (de Vienne), Parrot, Joy, Robert Mayne, Schipmann. Von Dusch, en 1878, sur 45 cas d'endocardite chez l'enfant, en observe 5 entre trois jours et huit mois, 8 entre deux et cinq ans. Samson, en 1880, sur 129 cas d'endocardite, en trouve 2 avant un an, 5 de deux à trois ans. Steffen, en 1889, en cite cinq cas chez des enfants de moins d'un an. Lempp en publie sept observations en 1907, et Finkelstein, en 1924, dit en avoir observé 19 cas. White, en 1926, sur 7.000 patients de moins de deux ans hospitalisés en douze années, et sur 1.276 autopsies, trouve onze cas d'endocardite, dont neuf de nature infectieuse maligne et deux de nature rhumatismale. Il existe en outre un certain nombre d'observations éparses dans la littérature, nous les analyserons au cours de ce travail. Nous devons à la bienveillance de M. le Docteur Grenet de pouvoir publier ici un cas d'endocardite maligne lente, à forme anémique, d'origine sans doute congénitale, que nous avons observé chez un nourrisson de trois mois à

l'hôpital Bretonneau. Dans la première partie de cet ouvrage nous rapporterons cette observation de façon détaillée avec les discussions qu'elle comporte. Dans la seconde partie, nous étudierons les différentes formes de l'endocardite du nourrisson.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATION PERSONNELLE

ENDOCARDITE VÉGÉTANTE DES VALVULES MITRALE
ET TRICUSPIDE A ÉVOLUTION LENTE, A FORME ANÉMIQUE,
CHEZ UN NOURRISSON DE TROIS MOIS

L'enfant Simone Gl..., né le 12 septembre 1933 entre le 21 décembre de la même année à l'hôpital Bretonneau pour une anémie intense.

Cet enfant est né à terme, bien constitué, pesant 3 kil. 350. La grossesse a été parfaitement normale : la mère ne signale qu'un léger fléchissement de l'état général aux environs du 3^e mois, et des crises douloureuses hémorroïdaires dans les quinze derniers jours de la grossesse. Ces crises ont cessé 3 ou 4 jours avant l'accouchement. L'accouchement fait à domicile a été rapide (durée 4 h. 1/2) et tout à fait normal, ainsi que la délivrance. L'enfant a crié tout de suite. Mais dès le lendemain on a remarqué sa pâleur, qui n'a fait que s'accroître par la suite. Il a été nourri au sein 8 jours, puis le lait s'est tari spontanément. On a donc institué l'allaitement artificiel : le lait Gallia, le lait Nestlé, le lait stérilisé furent successivement essayés, sans plus de succès : en effet, aux environs du quinzième jour, l'enfant a commencé à vomir, irrégulièrement, soit aussitôt après les tétées, soit plus tardivement. Une radioscopie pratiquée le 9 décembre a permis d'éliminer une sténose pylorique organique. Mais aucune thérapeutique n'a amendé ces vomissements qui ont persisté jusqu'à la fin. Par contre,

l'enfant n'a jamais eu de diarrhée, il a même toujours été constipé. Il n'a jamais présenté aucune infection, aucune poussée fébrile, mais depuis le début il s'est mal développé : le 9 décembre il ne pèse que 3 k. 800 (accroissement de 450 grammes en 3 mois). Il a reçu pour cette raison des injections sous-cutanées d'eau de mer; une aiguille s'étant cassée sous la peau a été extraite chirurgicalement sans complications. La pâleur augmente et devient extrêmement intense à partir du mois de décembre. Le 21 décembre il est ausculté pour la première fois parce qu'il tousse un peu; c'est alors qu'on découvre un fort souffle systolique de la région précordiale qui fait porter le diagnostic de malformation congénitale et que l'enfant est hospitalisé.

Les antécédents familiaux sont les suivants :

Le père, bien portant actuellement, a présenté en 1929 et en 1931 deux crises de rhumatisme articulaire aigu, avec douleurs et fièvre pendant huit jours, sans atteinte cardiaque.

La mère, bien portante actuellement, a fait en juillet 1931 une bronchite dont il lui est resté un point de côté tenace. Deux examens radioscopiques, en novembre 1931 et en février 1934, ont été négatifs.

Il existe une fillette âgée de 7 ans, amenée à la consultation le 22 avril 1934 parce qu'elle tousse : elle ne présente ni amaigrissement ni anorexie, elle a eu la coqueluche, la rougeole, la diphtérie, la varicelle. La cuti-réaction à la tuberculine, la radioscopie et l'examen clinique sont négatifs.

Un autre enfant est mort en venant au monde d'une circulaire du cordon. Il n'y a pas eu de fausse couche.

L'enfant restera trois jours en observation, les 21, 22, 23 décembre. Il présentera deux clochers thermiques à $39^{\circ}4$ et à $39^{\circ}2$ le 22 et le 23 décembre. Dans l'intervalle la température est de $36^{\circ}5$, 37° . La fièvre est donc fortement oscillante, mais semble survenir pour la première fois au cours de l'évolution.

A l'examen on est frappé tout d'abord par l'extrême décoloration des téguments et des muqueuses : la peau est d'une pâleur cireuse, les conjonctives à peine rosées et jaunâtres.

L'enfant est hypotrophique (il pèse 3 kil. 880 le 22 décembre, 3 kil. 650 le 23), il présente un chapelet costal très net, une fontanelle largement ouverte.

L'examen du cœur révèle un gros souffle systolique, rude, râpeux, de toute la région précordiale, qui présente le timbre et la fixité d'un souffle organique.

Les poumons paraissent normaux à la percussion et à l'auscultation. Il n'y a pas de dyspnée.

Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes, la rate n'est ni palpable, ni percutable.

Il n'existe ni coryza, ni angine. M. le Docteur Grenet considère comme très probable le diagnostic suivant : endocardite maligne greffée sur une malformation cardiaque congénitale.

Des examens spéciaux sont pratiqués :

- 1) la cuti-réaction à la tuberculine est négative ;
- 2) un ensemencement de gorge est négatif ;
- 3) Sur une radiographie thoracique, les champs

pulmonaires sont normaux, le cœur est très notablement augmenté de volume dans toutes ses dimensions ;

4) Numération globulaire :

Globules rouges : 630.000.

— blancs : 3.800.

Hémoglobine : 25 %.

Formule leucocytaire:

Polynucléaires neutrophiles	60	
— éosynophiles	1	
Mastzellen.	1	
Lymphocytes.	24	} 30
Moyens mononucléaires	6	
Monocytes	4	
Monoblastes.	2	
Myélocytes	1	
Formes de transition	1	
		100

5) Une hémoculture pratiquée le 23 décembre par ponction de la veine jugulaire externe est négative.

L'enfant meurt le 23 décembre à 15 h. 30. Une transfusion de 25 gr. de sang dans le sinus longitudinal supérieur est pratiquée in extremis sans résultat.

*
**

L'autopsie est faite le 25 décembre.

Cœur : Très nettement hypertrophié, pâle, de consistance ferme. La paroi des deux ventricules est épaissie à la coupe. La forme normale est conservée. Il n'y a pas de communication interventriculaire ni d'autre malformation congénitale. Sur les deux valves

de la mitrale on note de petites végétations papillomateuses, plus ou moins pédiculées, de la dimension d'1 à 2 millimètres, qui siègent sur la face auriculaire à l'épanouissement des cordages. On note de semblables végétations sur la paroi du ventricule gauche à l'origine des cordages. Une des valves de la tricuspide est épaisse et porte de petites végétations à peine sail-lantes. Les valvules aortiques et pulmonaires sont normales.

Foie : Très hypertrophié (240 gr.), brun pâle, d'aspect uniforme à la coupe.

Rate : Non augmentée de volume (30 gr.). La pulpe blanche tranche nettement sur la pulpe rouge.

Poumons : La moitié inférieure des deux poumons est fortement congestionnée, une sérosité œdéma-teuse sourd à la coupe.

Reins : D'une pâleur d'ivoire, normaux par le volume et la structure.

Surrénales : Normales.

*
**

L'examen histologique des différents organes, pratiqué par M. le Docteur Levent, donne les résultats suivants :

1) Fragment de myocarde.

L'endocarde est peut-être légèrement épaissi, mais sans infiltration notable. Dans certaines régions du myocarde les fibres musculaires sont normales, mais augmentées en nombre à en juger d'après la quantité des noyaux ; ailleurs elles sont plus ou moins vacuo-

lares, effilochées, avec une striation moins nette que normalement. Nulle part on ne constate de nodules d'Aschoff.

2) Valvule mitrale.

Entre les cordages on note des pelotons fibrineux avec quelques leucocytes altérés. Ces pelotons adhèrent en certains points à l'endothélium sans ligne de démarcation saisissable. La valvulite est donc certaine.

3) Foie.

Les cellules hépatiques sont sensiblement normales et normalement groupées, les vaisseaux et les espaces portes également. Il n'y a de lésion qu'au niveau de la trame réticulaire, où l'on note la présence de grandes cellules arrondies, à noyau rond et clair, unique, de forme régulière, contenant de nombreux grains de chromatine. Le protoplasme est tantôt clair, tantôt nettement basophile, non granuleux. Quelques cellules ont un noyau plus dense et très coloré. Ces éléments se distinguent très nettement d'un certain nombre de lymphocytes qu'on trouve par place dans les capillaires sanguins et présentent l'apparence de *monocytes*. Ils siègent de façon diffuse dans toute la trame réticulaire du foie, tantôt isolés occupant la place des cellules de Kupffer, tantôt réunis en de rares amas, par deux ou trois éléments, soit à distance des capillaires sanguins, soit autour d'eux et parfois dans la trame des espaces de Kiernan.

4) Rate.

La trame réticulaire est hypertrophiée dans la

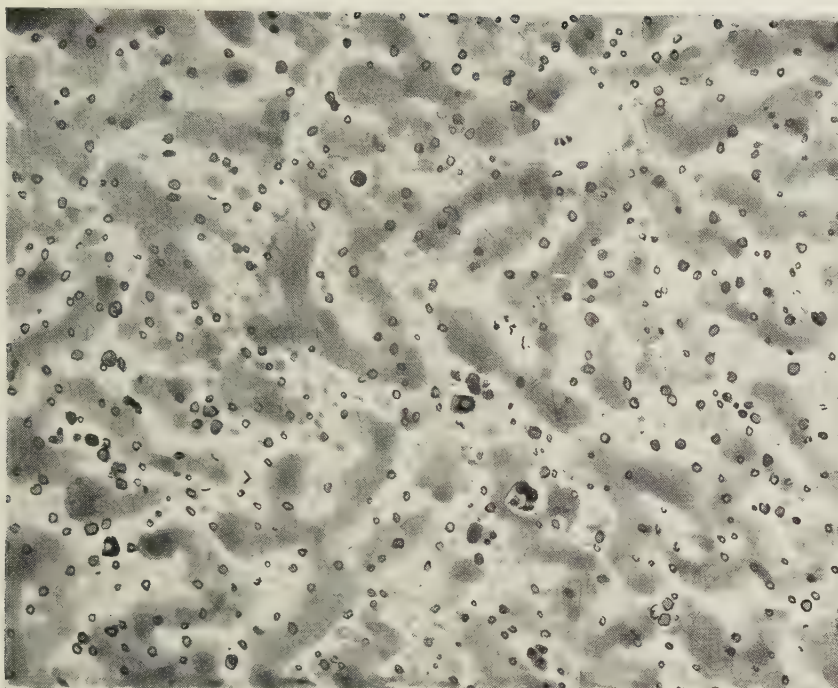


FIGURE 1. — Foie. Grossissement: 200 diamètres. Hypertrophie de la trame réticulaire, présence de grandes cellules à type kupfférien.

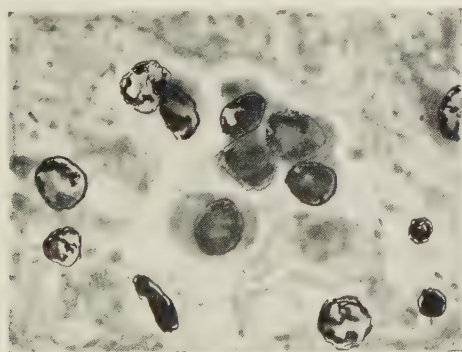


FIGURE 2. — Foie. Grossissement: 1100 diamètres. Détail des cellules kupffériennes hypertrophiées.
(Dessins de M. le docteur Levent.)

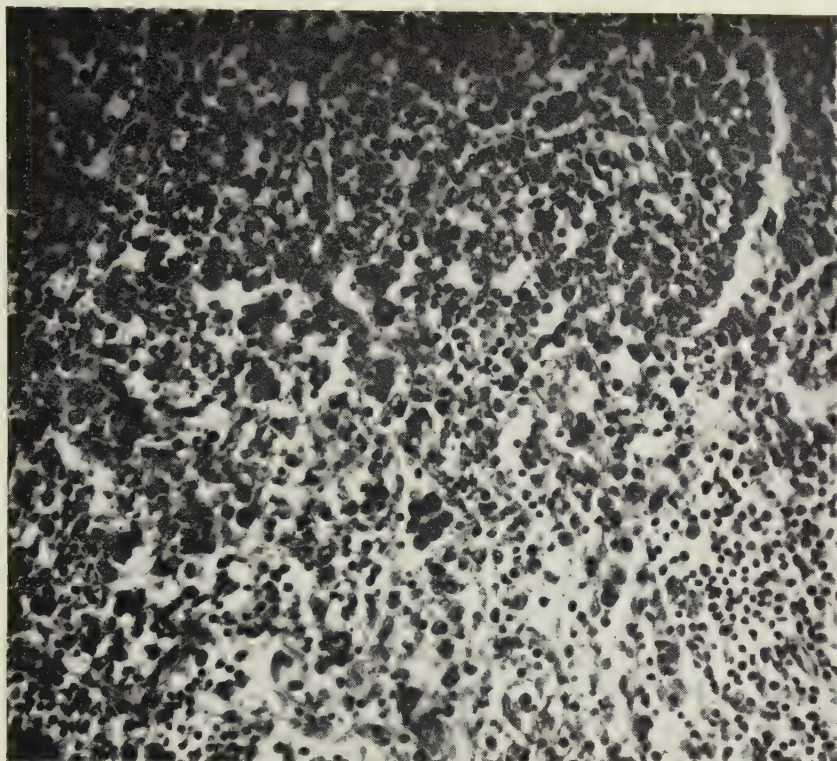


FIGURE 3. — Rate. Grossissement: 260 diamètres. Amas de cellules réticulaires hypertrophiées analogues aux cellules kupffériennes du foie au milieu de la pulpe rouge.

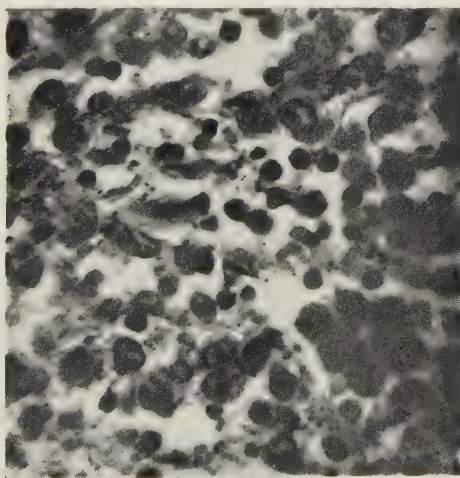


FIGURE 4. — Rate. Grossissement: 550 diamètres. Détail de la pulpe rouge et de ses éléments cellulaires.
(Photographies de M. le docteur Levent.)

pulpe blanche aussi bien que dans la rouge. Les deux pulpes sont bien distinctes. La pulpe blanche, modérément riche en cellules, contient des artères dont certaines sont atteintes de péri-artérite et dont d'autres ont un endothélium épaissi. La pulpe rouge très pauvre en cellules, est parcourue par de longues et épaisses travées fibreuses. On y trouve de très nombreuses cellules rondes, grandes, à noyau clair, et à protoplasme peu abondant, absolument semblables à celles qu'on voit dans le foie.

Deux dessins et deux photographies exécutés par M. le Docteur Levent nous permettent d'illustrer notre texte. Nous le remercions ici très vivement de la grande obligeance avec laquelle il les a mis à notre disposition, ainsi que de ses précieux conseils.

5) Poumons.

On note une congestion diffuse de moyenne intensité avec une exudation séreuse abondante dans les alvéoles. En quelques points il existe des lésions d'alvéolite, ailleurs quelques foyers de broncho-pneumonie banale au début.

6) Reins.

Les reins sont sains. Les artères glomérulaires présentent des lésions d'endartérite, quelques glomérules ont leurs capsules épaissies.

7) Surrénales.

Le cortex est normal, la médullaire bien conservée, mais celle-ci présente par place une certaine congestion et peut-être quelques hémorragies.

Les coupes de la valvule, du foie, de la rate, du

rein, des surrénales, ont été colorées au bleu de méthylène et par le procédé de Gram. On n'a pu y mettre en évidence aucun élément microbien.

*
**

Cette observation pose un certain nombre de problèmes que nous discuterons successivement.

I. — La nature de l'affection, soupçonnée cliniquement, n'a été démontrée que par l'examen anatomique : Il s'agit d'une endocardite végétante des valvules tricuspide et surtout mitrale. Ce ne sont pas les lésions destructrices des endocardites malignes aiguës : on ne constate ni ulcérations, ni nécrose, ni perforation des valvules, ni rupture des tendons. Ce ne sont pas non plus les petites végétations perlées de l'endocardite rhumatismale. Ces végétations, « polypeuses, irrégulières, exubérantes, qui se prolongent sur l'endocarde des cavités par de petites saillies verruqueuses, inégales » sont celles qu'on trouve dans l'endocardite lente de l'adulte. Dans ce cas particulier il n'existe aucune lésion valvulaire, aucune malformation congénitale qui ait pu servir de point d'appel à l'infection. On remarque en outre à l'autopsie l'hypertrophie cardiaque, l'hépatomégalie, la broncho-pneumonie évidemment terminale, l'extrême pâleur de tous les organes, qui traduit l'anémie intense, et l'absence de stase sanguine et d'infarctus.

2° L'examen histologique est particulièrement intéressant. Il confirme la valvulite, montre un certain

degré d'hypertrophie et de dégénérescence myocardiques mais surtout on remarque :

a) l'intégrité des cellules nobles des parenchymes hépatique, rénal, surrénal.

b) une réaction intense et très particulière du système réticulo-endothélial, caractérisée 1) par l'endarterite des artères des glomérules du rein et de la pulpe blanche de la rate, 2) par la présence dans la trame réticulaire du foie et de la rate de cellules présentant tous les caractères des monocytes, et qu'on peut considérer comme les témoins de l'activation et de l'hyperplasie du tissu réticulo-endothélial. Cette réaction a été signalée par Schilling, Hess, Merklen, au cours de l'endocardite maligne lente de l'adulte. Elle confirme donc l'analogie que nous avons déjà établie. Ce n'est pas une réaction spécifique de l'endocardite lente, puisqu'elle se retrouve dans d'autres infections chroniques, et que Siegmund, Oller, l'ont reproduite expérimentalement par des infections prolongées. Elle apporte néanmoins un gros appoint au diagnostic de septicémie lente. Notons que la monocytose sanguine, sur laquelle on a particulièrement insisté au cours de la maladie d'Osler, ne se retrouve pas dans notre observation (il est vrai qu'elle n'a pas été recherchée spécialement par prélèvement du sang au lobule de l'oreille). Ce qu'on retrouve, c'est l'« existence de foyers de prolifération histiomonocytaire dans la rate et le foie » et les « réactions hyperplasiques endovasculaires ». La réaction monocytaire présente une intensité particulière au niveau du

foie qu'elle hypertrophie de façon considérable. Quoi qu'il en soit, l'examen histologique confirme le diagnostic de septicémie chronique à localisation endocardique.

3° Une question se pose : quelle est la nature de cette infection ? Les recherches bactériologiques ont été négatives, un interrogatoire serré n'a révélé aucune porte d'entrée évidente. Le véritable problème est celui-ci : l'infection est-elle congénitale ou acquise ? On peut relever un certain nombre d'arguments en faveur de la première hypothèse :

L'enfant est venu au monde normal en apparence, mais dès le lendemain de l'accouchement on a remarqué sa pâleur, il n'a jamais bien poussé, dès le 15^e jour il a commencé à vomir. Son état s'est aggravé progressivement sans aucune infection intercurrente : tout au plus peut-on relever des injections sous-cutanées et une petite intervention comme portes d'entrée possibles, mais en vérité l'affection évoluait déjà. Enfin, l'intensité extraordinaire de l'anémie, le rachitisme précoce, les aspects histologiques, supposent une évolution relativement longue. Sans pouvoir éliminer une infection obstétricale ou une infection post-natale, on est en droit d'admettre une infection trans-placentaire, en faveur de laquelle la forte hypertrophie du foie, située sur le trajet du sang nourricier, apporte un argument d'une certaine valeur.

Quelle est la nature de cette infection ? La tuberculose peut être éliminée à coup sûr, car il n'existe aucun antécédent valable. On ne trouve aucune présomp-

tion de syphilis chez les parents, aucune lésion spécifique à l'examen des organes. Les antécédents paternels ne suffisent pas pour invoquer un rhumatisme articulaire aigu que rien ne peut confirmer. L'agent le plus probable est un streptocoque de faible virulence ou un germe analogue. L'hémoculture négative n'en exclut pas la possibilité. Certes, la mère n'a présenté aucune infection générale pendant sa grossesse. Mais « il existe un certain nombre de cas où les germes épargnèrent le corps maternel et se fixèrent sur le fœtus. Ces infections intra-utérines sont sans doute plus fréquentes qu'on ne le croit » (Finkelstein). Les poussées inflammatoires hémorroïdaires dont la mère a souffert dans la dernière quinzaine de sa grossesse sont une porte d'entrée possible, et dans ce cas la date tardive de la contamination concorderait assez bien avec l'atteinte encore peu intense de l'enfant à la naissance.

4° Le tableau clinique est dominé par l'anémie : anémie précoce, qui s'est aggravée dans le dernier mois pour atteindre le chiffre de 600.000 globules rouges, anémie pernicieuse, hyperchrome, à caractère aplastique, malgré une légère tendance à la rénovation dans la série blanche. Il faut noter en outre les troubles de la croissance, le rachitisme précoce, les vomissements habituels rebelles à la thérapeutique, l'apyrexie pendant presque toute la durée de l'évolution, l'absence de tout symptôme clinique d'embolie ou d'endothéliite périphérique (purpura, nodules douloureux inflammatoires, etc.). Le souffle cardiaque

n'a été reconnu que tardivement, il est impossible de dire quand il est apparu. On sait la rareté de l'anémie pernicieuse, surtout aplastique, chez les nourrissons, et particulièrement chez les nouveau-nés. Dans les observations connues d'anémie grave ayant évolué dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie, on a incriminé soit une cause maternelle (infection grave ou épuisement de la mère pendant la grossesse), soit la prématurité, soit une syphilis congénitale, soit des troubles digestifs ou des infections acquises de l'enfant. Nous n'avons pas retrouvé d'observation exactement comparable à la nôtre, sauf peut-être celle de Lofferdo que nous analysons plus loin.

En conclusion nous pouvons porter ce diagnostic : endocardite maligne lente, à forme d'anémie pernicieuse aplastique, liée probablement à une infection transplacentaire, ayant entraîné la mort à l'âge de trois mois.

DEUXIÈME PARTIE

LES DIFFÉRENTES FORMES DE L'ENDOCARDITE DU NOURRISSON

. 1° L'endocardite maligne infectieuse aiguë.

L'endocardite maligne infectieuse aiguë est de beaucoup la forme la plus fréquemment observée. Lempp et Finkelstein en tracent un tableau clinique qu'ils considèrent comme caractéristique : nous le retrouverons en effet dans un bon nombre des observations publiées. Nous décrirons donc une forme typique, mais pour donner à notre exposé une base concrète nous résumerons tout d'abord quelques observations.

OBSERVATION DE D'ASTROS (1898).

Un garçon de dix mois, convalescent d'une angine diphthérique légère, présente dix jours après de la fièvre (température à 40°), une grosse altération de l'état général, une angine rouge, un écoulement nasal muco-purulent dans lequel on trouve du staphylocoque, un ventre ballonné et la diarrhée. Bientôt apparaît une dyspnée progressive et l'enfant meurt d'asphyxie au bout de trois jours. A l'autopsie, broncho-pneumonie bilatérale et pe-

tites végétations rosées et molles sur la face auriculaire des valves de la mitrale. On obtient du staphylocoque par culture du sang du cœur et de la rate.

OBSERVATIONS DE LEMPP (1907).

1° Un enfant de deux mois est hospitalisé pour hypotrophie, rhinopharyngite et otite suppurée. Après trois mois d'amélioration, la température s'élève brusquement, une cyanose intermittente, avec dilatation des veines, apparaît au front et à la tête. Huit jours plus tard survient une dyspnée intense (42 respirations par minute), le facies est d'une teinte grisâtre. Cœur et poumons normaux à l'examen, hépato-splénomégalie. Les jours suivants l'altération de l'état général, la dyspnée, les accès de cyanose s'accroissent. On constate un léger assourdissement des bruits du cœur et quelques râles crépitants aux bases. La mort survient dans l'asphyxie. A l'autopsie : endocardite végétante récente de la mitrale, myocarde pâle et flasque, gros foie et grosse rate, atélectasie commençante aux bases pulmonaires.

2° Un enfant de sept jours, pesant 2 kg. 500, est hospitalisé pour diarrhée, fièvre légère, coryza, eczéma du cou et de la poitrine. Une semaine après il est pris brusquement de dyspnée intense, et de fièvre oscillante. Cœur et poumons normaux à l'examen. Coryza sec et eczéma sec généralisé. Les jours suivants, la dyspnée s'accroît, elle atteint 70, puis 140 et 180 respirations à la minute, s'accompagne d'accès de cyanose et d'une teinte grisâtre, blafarde des téguments. Le cœur est dilaté, le foie et la rate tuméfiés. Le refroidissement et la cyanose des extrémités, l'œdème des membres inférieurs et du visage, précèdent de peu la mort. A l'autopsie : cœur doublé de volume, dilaté et flasque, endocardite végétante de la mitrale, gros foie ; poumons : congestion des languettes paravertébrales.

3 Un enfant se développe normalement jusqu'à l'âge de huit mois, malgré une rhino-pharyngite. A cet âge, il est pris brusquement de courts accès d'apnée sans tirage ni convulsions. Ces accès se répètent de plus en plus intenses pendant trois semaines, puis s'installe une forte dyspnée avec battement des ailes du nez, cyanose et râle diffus des deux poumons, et la mort survient le jour même. A l'autopsie: cœur doublé de volume, hypertrophié surtout à gauche, avec dégénérescence graisseuse par endroits, endocardite végétante de la mitrale, broncho-pneumonie bilatérale et néphrite parenchymateuse.

Lempp rapporte encore quatre observations dans lesquelles l'endocardite se traduit cliniquement par une polypnée intense avec accès de cyanose. Dans un cas l'endocardite complique une ostéomyélite à localisations successives et dans un autre cas une tuberculose aiguë.

OBSERVATION DE HUBER (1915).

Un enfant d'un an nourri au sein, sans autres antécédents qu'une toux qui dure depuis un mois, présente brusquement une élévation de la température et des crises de dyspnée avec cyanose et convulsions qui durent un quart d'heure environ. Admis quatre jours après, il présente une forte dyspnée (40 respirations par minute), une légère cyanose, l'état général est assez bon. Souffle systolique doux de la région précordiale se propageant à l'aisselle. Examen pulmonaire négatif. Splénomégalie. Hyperleucocytose à 27.000 et polynucléose sanguines. L'hémoculture pratiquée neuf jours plus tard est négative sur bouillon simple, positive sur bouillon glucosé (streptocoque hémolytique). L'affection évolue pendant quatre semaines : température oscillante, rémittente, irrégulière, altération progressive de l'état général, fa-

cies pâle, cireux, yeux cernés, agitation. Dans les derniers jours apparaissent des ecchymoses des joues et du thorax, des hématémèses et du melæna, et l'enfant meurt dans l'asphyxie et l'adynamie. A l'autopsie : endocardite végétante aiguë de la mitrale, cœur flasque et pâle, un peu hypertrophié, congestion des deux tiers inférieurs des poumons, gros foie cardio-grasieux, rate et reins congestionnés avec de petits infarctus récents.

OBSERVATION DE LOFFERDO (1930).

Un enfant naît à terme, bien constitué, présente au cinquième jour une conjonctivite gonococcique et une sécrétion purulente de la plaie ombilicale. A treize jours, il est pris de quintes de toux que la notion de contagion permet de rapporter à la coqueluche. Mais chaque quinte s'accompagne d'accès d'asphyxie et de cyanose. Ces accès deviennent de plus en plus fréquents, l'état général décline rapidement, et l'enfant meurt d'asphyxie en cinq jours. A l'autopsie : cœur dilaté et flasque, petites végétations sur les quatre valvules cardiaques, congestion du larynx, de la trachée et des bronches, emphysème pulmonaire et congestion des bases. Gros foie cardio-grasieux. L'auteur admet que l'endocardite est consécutive à la conjonctivite gonococcique ou à la plaie ombilicale, et que préexistant à la coqueluche elle explique les crises d'asphyxie et l'altération de l'état général qui sont venues compliquer cette affection bénigne.

OBSERVATION DE ROHMER, M^{me} BELLOCQ ET SCHNEEGANS (1933).

Un nourrisson de neuf mois, bien développé, présente des ulcérations cutanées purulentes. Trois semaines après il a de la fièvre et boit mal. Hospitalisé huit jours

plus tard, il présente une dyspnée marquée avec cyanose, une forte pâleur des téguments, une fièvre élevée, on constate un souffle systolique en jet de vapeur qui se propage vers l'aisselle, des frottements péricardiques, un gros foie, des râles sous-crépitaux à la base gauche, quelques signes urinaires et un gros cœur à la radiographie. La mort survient au bout de quatre jours, dans un tableau de défaillance cardiaque aiguë, avec dyspnée intense, œdème du membre supérieur droit, cyanose. A l'autopsie : péricardite séro-fibrineuse, myocarde pâle, endocardite végétante de la mitrale, infarctus du poumon droit, gros foie pâle (avec aspects de nécrose, de stase, d'infiltration leucocytaire et de cirrhose à l'examen histologique).



Suivant le plan de MM. Lemierre et Deschamps nous schématiserons la description clinique de l'affection en trois syndromes :

- 1° Le syndrome infectieux ;
- 2° Le syndrome cardiaque ;
- 3° Le syndrome embolique.

1° *Le syndrome infectieux.*

L'affection débute brusquement par une élévation de la température et une altération profonde de l'état général, la fièvre est plus ou moins élevée, irrégulière, oscillante, rémittente. L'enfant est prostré, adynamique, ou agité, souvent il présente des convulsions. Les vomissements, la diarrhée sont fréquents, la courbe de poids baisse rapidement. Pâle, les yeux cernés, déshydraté, il prend le facies du nourrisson en

proie à une toxi-infection grave. On peut voir apparaître des érythèmes infectieux, des arthrites, du purpura et un syndrome hémorragique. Le foie et la rate sont tuméfiés, les urines contiennent de l'albumine et des cylindres granuleux. Il existe une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. L'hémoculture montre le germe en cause.

2° *Le syndrome cardiaque.*

a) Le syndrome fonctionnel presque inexistant chez l'adulte prend ici une importance essentielle : c'est un syndrome asphyxique : le facies est d'une teinte blafarde particulière qui tire sur la cyanose, les extrémités tendent à se refroidir et à se cyanoser. Des accès de cyanose et d'asphyxie peuvent apparaître précocement, avant tout autre signe de gravité : l'enfant devient subitement cyanosé et polypnéique pendant une ou deux minutes, il reste pâle et abattu, parfois apnéique après la crise. Dans certains cas les accès de polypnée sont remplacés par des accès d'apnée. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces paroxysmes asphyxiques de la cyanose dite intermittente des malformations congénitales du cœur. Le troisième élément du syndrome de Finkelstein (avec la pâleur cyanotique du visage et les accès de cyanose) est la polypnée croissante qui atteint une intensité extrême (50 à 90 respirations par minute quand il n'y a pas de complication pulmonaire, 120 s'il existe une broncho-pneumonie ou une granulie) ; la respiration est profonde en même temps qu'accélérée, c'est un véritable halètement de chien. Sa fréquence arrive

presque à égaler celle du pouls. L'absence de tirage, de battement des ailes du nez, mais surtout de signes pulmonaires ajoute à la valeur de cette polypnée.

La défaillance cardiaque peut être rendue manifeste par l'œdème des membres inférieurs et de la face, mais celui-ci apparaît en général quelques heures avant la mort.

b) Les signes physiques sont inconstants mais de grande valeur. Le pouls est rapide (120-150), irrégulier, tantôt assez fort, tantôt imperceptible. Le cœur est dilaté et hypertrophié : l'accroissement de la matité cardiaque peut être difficile à mettre en évidence, mais la radiographie montre nettement l'augmentation de l'ombre cardiaque. Dans la moitié des cas environ on perçoit un souffle de la région précordiale, tantôt doux, tantôt rude et râpeux, en règle systolique, répondant à une insuffisance tricuspидienne ou mitrale, et dans ce dernier cas se propageant vers l'aisselle, souffle dont l'organicité ne laisse aucun doute, mais qui fait penser le plus souvent à une malformation congénitale.

3° *Syndrome embolique.*

Nous ne ferons que citer les embolies des différents viscères (reins, rate, poumons, dont nous trouvons quelques exemples dans les observations rapportées).

En résumé, les syndromes infectieux et emboliques sont à peu près identiques chez le nourrisson et chez l'adulte, mais le syndrome cardiaque, fonctionnel et physique, est très particulier au nourrisson. Il faut

signaler en outre la fréquence chez ce dernier de la broncho-pneumonie secondaire.

Mais cette description est loin de correspondre à tous les faits. Nous devons donc étudier un certain nombre de formes cliniques, à savoir :

- 1° Les formes suivant les symptômes et l'évolution;
- 2° Les formes anatomiques ;
- 3° Les formes étiologiques.

1° Formes suivant les symptômes et l'évolution.

Dans certains cas le syndrome toxi-infectieux est seul présent, aucun signe fonctionnel ni physique n'attire l'attention vers le cœur.

OBSERVATION DE DIBLE (1920).

Un enfant de six mois est hospitalisé pour impétigo du cuir chevelu, otite moyenne suppurée, vomissements et diarrhée, et mauvais état général. Après trois semaines d'amélioration, la température s'élève brusquement, l'enfant meurt au bout de sept jours dans un état toxi-infectieux grave. A l'autopsie, on constate des végétations molles, friables, de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte et de la paroi interventriculaire au-dessous de la valvule; valvule et paroi sont perforées ; petits infarctus renaux dont certains sont suppurés, broncho-pneumonie des lobes inférieurs des deux poumons. Sur les coupes de la valvule et du rein on trouve du streptocoque.

OBSERVATION DE SANSBY ET LANSON (1930).

Il s'agit d'un enfant né à terme dont la mère, atteinte de grippe, se sépare au bout de quinze jours. A l'âge de cinq semaines l'enfant, jusque-là bien portant, présente de la diarrhée, une chute de poids, de la fièvre et un état de prostration. L'examen est négatif. Les jours suivants l'état toxi-infectieux s'aggrave, l'enfant présente des convulsions avec légère tension de la fontanelle. Le cœur est normal, il existe un foyer de râles fins à la base droite. L'enfant meurt le cinquième jour. A l'autopsie : endocardite végétante de la mitrale, broncho-pneumonie de la partie inférieure des poumons, infarctus des deux reins.

Dans d'autres cas la symptomatologie est encore plus trompeuse :

Dean a rapporté une forme méningée chez un enfant de trois ans (1912).

Marfan et de Saint-Girons ont observé une forme broncho-pulmonaire chez un nourrisson de 18 mois (1913).

Un enfant de dix-huit mois, rachitique, tousse depuis trois semaines et présente depuis cinq jours de la fièvre et une dyspnée progressive, intense, avec tirage, toux sèche ; on ne note que quelques râles fins à la base droite. Les jours suivants, la dyspnée s'aggrave, la cyanose apparaît, les râles s'entendent dans les deux champs pulmonaires, un souffle apparaît à la partie moyenne, puis au sommet du poumon droit. Une éruption morbilliforme fait discuter et éliminer le diagnostic de rougeole. L'enfant meurt d'asphyxie treize jours après l'admission. A l'autopsie : infarctus multiple des deux poumons. Pe-

lites végétations sur les valvules mitrale et tricuspide; l'oreillette droite et l'artère pulmonaire contiennent des caillots organisés, résistants, qui ne résultent pas de thrombose post-mortem. Foie cardio-grasieux. Il s'agit donc d'une endocardite prédominant sur le cœur droit et ayant donné naissance à des embolies pulmonaires multiples. L'intensité de la dyspnée avait fait songer à la granulie ou au catharre suffocant, aucun signe n'avait attiré l'attention sur le cœur.

Nobécourt et Mathieu ont rapporté un cas d'endocardite pneumococcique à forme purpurique (1920).

Un enfant de quinze jours présente une éruption érythémato-purpurique et un gros œdème blanc et mou des membres inférieurs, sans albuminurie. Pas d'antécédents pathologiques, bon état général. Deux jours après, quelques placards semblables apparaissent sur les doigts et la main. Le lendemain, l'éruption commence à s'effacer, l'enfant semble en voie de guérison, mais le cinquième jour il présente des convulsions à plusieurs reprises, sans signes méningés, et meurt dans la nuit. Les différents examens hématologiques ont été négatifs. A l'autopsie : endocardite végétante de la tricuspide, méningite purulente généralisée, abcès de la fosse iliaque droite et à l'union du cartilage avec l'os d'une côte. Dans les abcès et le pus méningé, on trouve du pneumocoque II.

L'endocardite infectieuse évolue en règle rapidement vers la mort, en une à quatre semaines. La guérison est peut-être possible, comme dans cette observation de Czerny (1891).

Un enfant né à terme, normal à tous points de vue, est circoncis à l'âge de quatorze jours. La plaie se cicatrise bien, il reste seulement un petit bourgeon granuleux, quand vingt jours après l'opération, la température s'élève brusquement à 39°, l'enfant est agité, polypnéique, un double souffle intense apparaît dans la région précordiale. La température reste élevée pendant deux jours et baisse rapidement. Les jours suivants le souffle diastolique disparaît, le souffle systolique persiste et s'accroît, la matité cardiaque s'étend. L'enfant quitte l'hôpital quatre mois après, guéri en apparence, mais porteur d'un souffle systolique. L'examen a toujours été négatif aux autres points de vue.

D'autres cas ont évolué de façon subaiguë. Finkelstein a observé un cas d'endocardite maligne compliquant une coxite purulente d'origine ombilicale survenue à l'âge d'un mois, où la mort est survenue au cours du neuvième mois seulement, et un autre cas où l'endocardite, commençant à l'âge de six mois, entraîna une dilatation cardiaque considérable et une anémie pseudo-leucémique, et guérit à l'âge de dix-huit mois en laissant comme séquelle une insuffisance mitrale.

L'endocardite évolue de façon subaiguë chez un débile dans cette observation de Lofferdo (1930).

Un prématuré, pesant 1 kg. 900 à la naissance, prend d'abord mal le sein, a du muguet au bout de quelques jours, puis augmente de poids et suce bien. Vers le deuxième mois, l'enfant devient très pâle, l'état général s'altère, le poids baisse progressivement. A l'examen hépatosplénomégalie, petit souffle systolique de la pointe se

propageant vers la gauche, légère augmentation du volume cardiaque. L'atrophie, la pâleur s'accroissent progressivement, la mort survient au troisième mois (Wassermann et cuti-réaction négatifs). A l'autopsie : endocardite verruqueuse subaiguë de la mitrale, foie de stase avec dégénérescence graisseuse. Bronchite purulente, œdème pulmonaire, foyer isolé de broncho-pneumonie.

L'observation que nous avons rapportée plus haut est celle d'une endocardite maligne à évolution lente, dont les principaux symptômes furent une anémie progressive, des vomissements et un arrêt de la croissance. La maladie d'Osler n'a pas été signalée chez le nourrisson. Fischer, Clifton B. Leech en ont rapporté un certain nombre de cas chez l'enfant à partir de trois ans. Ce dernier a observé en outre une septicémie à streptocoque viridans sans endocardite chez un nourrisson de quinze mois et demi. Sans avoir pu en faire la preuve bactériologique, nous pensons que notre cas peut se classer dans cette catégorie et se rapprocher des endocardites malignes à forme anémique, décrites par Achard et Foix, et Courtois-Suffit, Schaeffer et Garcin.

2° Formes anatomiques.

1° LOCALISATION AUX VALVULES.

Sur sept observations de White, les valvules mitrale et tricuspide étaient touchées quatre fois, les valvules mitrale et aortique une fois, les quatre valvules une fois, la valvule mitrale seule une fois. D'une façon générale, la mitrale est le plus souvent touchée,

puis la tricuspide, puis les sigmoïdes aortiques, et l'atteinte simultanée de deux ou plusieurs valvules est fréquente.

Les lésions sont en règle celles de l'endocardite végétante aiguë : petites végétations nombreuses, plus ou moins exubérantes, disposées le long du bord libre de la valvule. Dans quelques cas on note des ulcérations des valvules et de la paroi. Dans toutes les observations le cœur est dilaté et hypertrophié, les lésions de myocardite sont intenses, macroscopiquement et microscopiquement, ce qui explique sans doute l'importance du syndrome cardiaque. Nous n'insistons pas sur les altérations des différents organes, où s'associent les infarctus, la stase sanguine et la nécrose toxi-infectieuse.

2° ENDOCARDITE PARIÉTALE.

OBSERVATION DE BOYSEN (1932).

Une fillette de neuf mois, de race noire, est hospitalisée pour dyspnée et œdème des membres inférieurs. L'infection a commencé brusquement deux jours plus tôt. A l'examen : dyspnée intense, gros cœur, bruit assourdi sans souffle, gros foie. L'enfant meurt dix heures après. Le père était décédé, deux mois auparavant, de rhumatisme articulaire aigu. A l'autopsie : endocardite pariétale ancienne du ventricule gauche sur laquelle s'est développée récemment un thrombus adhérent aux valvules sigmoïdes de l'aorte ulcérée. Dilatation et hypertrophie cardiaques. Ascite, hydrothorax bilatéral, atelectasie par compression du poumon gauche, dégénères-

cence graisseuse du foie. La culture du thrombus donne du streptocoque viridans. Par conséquent, sur une endocardite pariétale ancienne de cause indéterminée s'est développée une trombo-endocardite aiguë produite par ce microbe.

3° MALFORMATION CONGÉNITALE ET ENDOCARDITE VÉGÉTANTE DES VALVULES MITRALE ET SIGMOÏDE

Nous en avons trouvé huit observations, au-dessous de trois ans, dont deux à la naissance, et cette fréquence relative montre que la malformation cardiaque crée une certaine prédisposition à l'atteinte des valvules dans le premier âge, suivant l'opinion de Marfan.

OBSERVATION DE MARFAN (1901).

Un enfant de trois ans, bien développé, pâle, présente un gros cœur, un frémissement cataïre à la pointe, un souffle systolique rude et râpeux qui présente un maximum à la pointe et un autre à la partie moyenne du cœur, ce qui permet de poser correctement le diagnostic. L'enfant présente brusquement une fièvre élevée, de l'agitation, et meurt en douze heures. A l'autopsie : endocardite mitrale récente avec végétations et perte de substance de la valve gauche. Persistance du trou de Botal dans sa totalité.

OBSERVATION DE PLANCHU ET GARDÈRE (1909).

Un enfant, atteint de cyanose congénitale, meurt par syncope à deux mois et demi, après avoir présenté dans les trois derniers jours une fièvre élevée, une dyspnée

vive, une cyanose intense qui font penser à une broncho-pneumonie. A l'autopsie : vastes communications inter-ventriculaire et interauriculaire ; orifice auriculo-ventriculaire unique, rétrécissement de l'artère pulmonaire, inversion de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Endocarde rouge vif, surtout sur les valvules, présentant par endroits un aspect rugueux avec des végétations et des ulcérations.

OBSERVATION DE CANELLI (1922).

Un enfant de sept jours, bien développé, est hospitalisé avec une plaie ombilicale infectée et du muguet buccal. Les semaines suivantes il ne cesse de perdre du poids, il présente un peu de fièvre et de dyspnée, la plaie devient torpide et le fond nécrotique. Au bout d'un mois et demi, il est pris d'agitation, de contractures, d'accès de véritable apnée pendant lesquels le visage se cyanose. Dans l'intervalle des accès il reste pâle, polypnéique. Huit jours plus tard on constate une gangrène du pavillon de l'oreille gauche, et un souffle long et rude apparaît à la pointe aux deux temps. Albuminurie et cylindrurie. Deux jours plus tard, gangrène de la région malléolaire droite. L'enfant meurt dyspnéique et cyanosé, vers la fin on entend de nombreux râles pulmonaires. A l'autopsie : endocardite végétante de la mitrale, inoclusion de la cloison inter-ventriculaire, péricardite séro-fibrineuse, broncho-pneumonie bilatérale.

OBSERVATION DE MARFAN (1928).

Un nourrisson de six semaines présente des vomissements et de la diarrhée, une pâleur très marquée, de la dyspnée, un souffle systolique intense de toute la région précordiale. Le diagnostic correct est posé. Dix

jours après, l'état s'est légèrement amélioré, le souffle cardiaque est disparu. Deux semaines plus tard la toux, l'amaigrissement, l'apparition de foyers disséminés font porter le diagnostic de pneumonie subaiguë chez un nourrisson cachectique. L'enfant meurt sans avoir présenté de cyanose. A l'autopsie : hypertrophie du ventricule droit, absence de la cloison interauriculaire, échancrure semi-lunaire de la partie supérieure de la cloison interventriculaire, dilatation de l'artère pulmonaire. Endocardite végétante mitrale et tricuspide. Gros foie gras. Périsplénite. Aux poumons : foyers d'atélectasie et de sclérose associés par place à un léger degré de bronchiolite. Début de rachitisme. L'auteur admet la possibilité d'une endocardite congénitale (naturellement très postérieure à la malformation) et tend à incriminer la syphilis.

OBSERVATION DE LEREBoullet ET BOHN (1928).

Un enfant de dix-huit mois, hypotrophique et rachitique, sujet depuis l'âge de six mois à des bronchites fréquentes, présente depuis quelques jours une toux accompagnée de dyspnée et de cyanose. A l'examen : bronchite aiguë, gros foie, gros cœur à la radiographie. Les jours suivants, les signes s'aggravent, on trouve des foyers pulmonaires. Quinze jours après, la température s'élève et l'enfant meurt en état d'asphyxie. A l'autopsie : péricardite séro-fibrineuse, hypertrophie du ventricule droit, large communication interauriculaire, petite communication interventriculaire, endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide. Broncho-pneumonie. Gros foie congestionné.

Dans une de ses cliniques, M. Grenet dit avoir constaté des lésions analogues à l'autopsie d'un nourrisson de 3 mois, athrepsique.

3° Formes étiologiques.

Nous étudierons : 1° la porte d'entrée de l'infection ; 2° la nature de l'infection.

1° PORTE D'ENTRÉE DE L'INFECTION.

a) *Infection intra-utérine.*

Nous ne pouvons étudier ici à fond la question de l'endocardite fœtale et des infections intra-utérines. Signalons que dans un travail déjà ancien Rauchfuss de Saint-Pétersbourg a recueilli 237 cas d'altérations de l'endocarde développées avant la naissance et presque toujours dans le cœur droit : 192 fois les lésions y étaient localisées, 15 fois seulement l'endocardite fœtale se trouvait dans le cœur gauche. A l'autopsie d'un enfant de six semaines mort d'insuffisance congénitale (avec dyspnée, cyanose, œdème), Fischer, en 1911, trouve une sténose mitrale et aortique ; les lésions de myocardite lui permettent d'incriminer une endocardite fœtale, qu'il attribue à une grippe que la mère avait eue cinq semaines avant l'accouchement. Cet auteur admet que les tissus embryonnaires, encore peu différenciés, sont doués d'une immunité particulière à l'égard des infections, comme les organismes inférieurs où le processus de l'inflammation est inconnu, et que c'est seulement dans les deux derniers mois de la vie intra-utérine que le fœtus est apte à contracter de véritables infections. L'endocardite fœtale se traduit le plus souvent par des atrésies cicatricielles : sténose tricuspide, rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'après

Laubry et Pezzi, au traité desquels il convient de se reporter pour l'étude de ces faits. Mais il existe quelques observations d'endocardite végétante du nouveau-né.

OBSERVATION DE BARTH (1880).

A l'examen d'une femme de dix-sept ans, enceinte et à terme, sans antécédents pathologiques, cet auteur trouve un fœtus volumineux, dont les bruits du cœur sont altérés de façon nette : le premier bruit est remplacé par un souffle intense et d'une rudesse manifeste suivi d'un deuxième bruit normal. Cette succession se reproduit 130 fois par minute, et ces bruits se comportent, par leur siège et leur propagation, exactement comme les bruits du cœur, ce qui permet de poser le diagnostic d'endocardite fœtale. L'accouchement a lieu le lendemain, il dure toute la journée, le souffle est encore perçu, le travail est régulier mais long ; à 23 heures, la femme accouche sans incidents d'un enfant bien conformé, pesant 3 kg. 550, mais pâle, en état de mort apparente, qui a succombé pendant la dernière période du travail. A l'autopsie : énorme hypertrophie cardiaque avec prédominance considérable des cavités droites, endocardite tricuspide végétante et plastique très manifeste entraînant une insuffisance tricuspidiennne.

OBSERVATION DE JOB, LÉVY ET MORLOT (1927).

Une femme de trente et un ans a eu un accouchement gémellaire dont un des enfants seul a survécu, et un autre accouchement qui lui a donné un enfant de 4 kil., nourri au sein, mort à quatre mois de méningite. Après une grossesse normale et un accouchement normal (travail de 11 heures, période d'expulsion 1/4 d'heure), elle

met au monde un enfant qui naît étonné, ne se ranime qu'après une demi-heure, demeure cyanosé et meurt au bout de quatre heures. A l'autopsie : péricardite séro-fibrineuse, la séreuse présente des placards dépolis avec fausses membranes et œdème sous-péricardique. Cœur de volume normal, trou de Botal et canal artériel largement béants. Endocardite végétante mitrale et surtout tricuspide. L'enfant desquame par larges lambeaux aux paumes et aux plantes. Les auteurs incriminent la syphilis, malgré une réaction de Wassermann négative chez la mère.

Alors que ce travail était déjà sous presse, nous avons observé, dans le Service de M. le Docteur Guéniot, un cas analogue. Nous le remercions très vivement de nous avoir autorisé à résumer ici cette observation, qui doit faire l'objet d'une communication ultérieure.

Une femme âgée de 30 ans, qui a déjà eu deux grossesses normales suivies d'accouchements normaux, met au monde un enfant mort. Malgré la longueur du travail (période de dilatation, 30 heures ; période d'expulsion, un quart d'heure), malgré la rupture prématurée des membranes, malgré un bassin limite, aucune circonstance de l'accouchement n'explique la mort. Les bruits du cœur du fœtus, normaux au début du travail, n'ont plus été perçus dans la dernière partie. L'enfant mort-né est pâle, bien conformé en apparence, il pèse 3 kil. 380.

A l'autopsie, on fait les constatations suivantes : le péricarde est sain. Le cœur paraît légèrement dilaté par ses deux ventricules. Le trou de Botal est béant et pré-

sente un diamètre de cinq millimètres environ. Il n'y a pas d'autre malformation. Sur la paroi interne de l'oreillette gauche, au-dessous du trou de Botal, il existe de petites végétations tomenteuses tout à fait nettes qui témoignent d'une endocardite pariétale. Sur la face auriculaire des valvules tricuspide et mitrale, le long du bord libre, à l'épanouissement des cordages, on note de nombreuses petites végétations, de coloration rougeâtre, qui correspondent au même processus. Une des sigmoïdes pulmonaires est œdématiée, moins souple que les autres. L'orifice aortique est normal. Tous les autres organes, encéphale, rate, reins, surrénales sont fortement congestionnés. Le foie est gros, gorgé de sang, il pèse 230 gr. Il n'y a pas d'hémorragie méningée.

L'endocardite pariétale et valvulaire est donc la cause de la mort, elle n'a pas permis au fœtus de supporter le traumatisme de l'accouchement. Quelle est la nature de cette endocardite, évidemment congénitale ? La mère n'a présenté aucune infection pendant sa grossesse, sauf quelques coryzas. L'hypertrophie du placenta, qui pesait 950 grammes, est en faveur d'une syphilis héréditaire mais dans les antécédents maternels, on ne relève rien de caractéristique à cet égard. Il est donc difficile de conclure, en l'absence d'examen qui seront pratiqués ultérieurement.

b) *Infection obstétricale.*

Dans quelques observations déjà citées, l'infection a pour point de départ une plaie ombilicale.

Macciotta, en 1927, rapporte le cas d'un enfant né à terme, pesant 3 kgs 100, pris douze heures après la naissance d'une gastro-entérite hémorragique, puis hémorragique et purulente de nature streptococcique, avec fièvre ; après quelques jours de rémission, un petit

souffle systolique apparaît à la pointe, la température remonte et oscille, l'enfant présente un syndrome toxico-infectieux avec rapide altération de l'état général, pâleur, dyspnée sine materia ; l'hémoculture donne du streptocoque, la mort survient au treizième jour. La gastro-entérite, point de départ de la septicémie, est due à des manipulations pratiquées dans la bouche de l'enfant aussitôt après la naissance.

c) Infection postnatale.

L'endocardite maligne complique les affections habituelles du nourrisson.

Tantôt elle apparaît au cours d'une affection grave, septicémie ou pyohémie, broncho-pneumonie, pleurésie purulente; ce ne sont pas les cas les plus fréquents, les lésions de broncho-pneumonie, de péricardite séro-fibrineuse ou suppurée trouvées à l'autopsie sont la conséquence et non la cause de l'endocardite.

Tantôt elle survient brutalement au cours d'une affection relativement bénigne : infection dite grippale, rhinopharyngite, trachéobronchite, otite moyenne suppurée, pyélite, gastro-entérite chronique, plaie suppurée, impétigo, abcès sous-cutanés, eczéma.

Nous résumerons à ce propos une observation de Skinner (1925), comme contribution à l'étude, non seulement de l'endocardite maligne, mais aussi de la mort subite des nourrissons eczémateux admis à l'hôpital.

Un nourrisson né à terme, nourri huit jours au sein, puis à l'allaitement artificiel, présente à l'âge de deux mois un eczéma suintant qui s'étend rapidement. Sept

semaines plus tard cet eczéma occupe la tête, le cuir chevelu, les surfaces de flexion des membres avec quelques éléments épars sur les fesses. Il est humide, croûteux, mais nullement pustuleux. L'enfant est bien développé et semble en parfaite santé. Il est admis à l'hôpital, pour cet eczéma, à 5 heures du soir. Il fait trois repas normaux, à six heures du soir, à deux et six heures du matin, à huit heures il dort normalement, à huit heures trente (15 heures après son hospitalisation) il est trouvé mort dans son lit. L'autopsie ne montre que deux lésions : 1° petites végétations molles, peu étendues et tout à fait récentes, rouges et friables, sur les bords libres et la surface auriculaire de la valvule mitrale ; 2° petites ecchymoses sous-pleurales à la surface des deux poumons. L'auteur cherche à expliquer la mort subite par une embolie dans une artère coronaire, suivie de fibrillation ventriculaire, mais il ne retrouve pas d'oblitération de cette artère à l'autopsie.

2° NATURE DE L'INFECTION.

Quand l'examen bactériologique a pu être pratiqué, il a montré le plus souvent du streptocoque, parfois du staphylocoque, du pneumocoque, du gonocoque. Dans l'observation de Blum (1899) c'est le bacille pyocyanique qui est en cause.

Un enfant de deux mois et demi, qui présente une hérédo-syphilis floride, a en outre de la fièvre, une diarrhée fétide, de la toux et une otite. Douze jours après le début de cette fièvre la température s'élève au-dessus de 39°, la respiration est gênée, l'abdomen météorisé, le facies s'altère et pâlit, un souffle systolique fort et rude apparaît, l'enfant meurt le lendemain. A l'autopsie endocardite végétante de la mitrale, péricardite séro-fibri-

neuse, très gros foie gras. Le bacille pyocyanique a été trouvé dans le sang prélevé à l'oreille avant la mort, et par culture du sang prélevé par ponction cardiaque une heure et demie après la mort. Il est retrouvé sur les coupes de la valvule mitrale, du foie, de la rate, des plaques de Peyer, il est pathogène pour la souris et le cobaye. Injecté au lapin après altération mécanique d'une des sigmoïdes aortiques, il reproduit expérimentalement l'endocardite. Le diagnostic est donc bien : entérite aiguë à pyocyanique compliquée de septicémie et d'endocardite chez un nourrisson syphilitique.

2° L'endocardite tuberculeuse.

Nous avons trouvé cinq observations d'endocardite tuberculeuse chez des nourrissons.

OBSERVATION DE LEMPP (1907).

Un enfant d'un an, rachitique, présente une énorme dyspnée (102 respirations à la minute) avec battement des ailes du nez, pâleur et légère cyanose du visage, un pouls à 180, une température à 40°. Les jours suivants la dyspnée persiste, irrégulière, avec paroxysmes accompagnés de cyanose (de 80 à 150 respirations à la minute). Aux poumons, quelques râles crépitants fins ; au cœur, rien d'anormal. A l'autopsie : granulations miliaires des deux poumons, à gauche infiltration gélatiniforme et petits tubercules caséeux. Rate : granulations miliaires. Foie de stase. Cœur : endocardite végétante sans doute tuberculeuse malgré l'absence de lésions spécifiques ou de bacilles de Koch à la coupe.

OBSERVATIONS DE LANDOUZY ET GOUGEROT (1908).

1° Un enfant dont la mère est coxalgique et les grands-parents maternels morts de tuberculose, naît à terme, pesant 3 kg. 500 ; élevé au biberon il boit mal, ne se développe pas, reste pâle et malingre. A deux mois il commence à avoir une légère fièvre et à maigrir ; à trois mois, il présente brusquement une température élevée, de la dyspnée et de la cyanose, les signes pulmonaires sont très frustes ; il meurt en quelques jours. A l'autopsie : lésions broncho-pneumoniques du poumon droit qui ne paraissent pas spécifiques. Petites végétations perlées le long des bords de la mitrale, sigmoïdes rougeâtres et boursoufflées, cœur hypertrophié et pâle, foie et rate congestionnés, méninges congestionnées, placards opaques à la base du cerveau. On retrouve des bacilles sur les coupes du poumon droit et un fragment de valvule mitrale, injectée sous la peau, tuberculise le cobaye. Il n'y a nulle part de lésion spécifique, il s'agit donc « d'une endocardite bacillaire primitive septicémique non folliculaire ».

2° Chez un nourrisson de quinze mois mort de tuberculose broncho-pneumonique chronique avec cavernes, de granulie péritonéale et méningée, l'autopsie révèle une endocardite granuleuse fibrineuse non folliculaire de la mitrale.

Barbier et Laroche ont observé les mêmes lésions sur la valvule mitrale d'un enfant mort de granulie (1908).

On sait la gravité de l'infection tuberculeuse du nourrisson. La cuti-réaction et la radiographie pulmonaire en facilitent beaucoup aujourd'hui le diagnostic, mais l'endocardite risque de constituer une

trouvaille d'autopsie. Dans les observations rapportées il s'agit d'une endocardite plastique sans lésions spécifiques à la coupe mais où l'on a pu parfois mettre en évidence la présence du bacille de Koch.

3° L'endocardite rhumatismale.

Le rhumatisme articulaire aigu typique est très rare chez le nourrisson. Il en existe un certain nombre d'observations anciennes, chez des enfants de moins d'un an et chez des nouveau-nés dont la mère présentait des manifestations rhumatismales ; mais ces observations ne comportent pas de contrôle anatomique ni bactériologique. En 1926 Richdorf et Griffith observent une polyarthrite aiguë chez un enfant de six jours dont la mère présente le même syndrome : l'hémoculture leur donne, chez l'un et chez l'autre, du streptocoque viridans. Les arthrites du nourrisson doivent être rattachées dans la règle à une affection pyohémique, une gonococcie ou une ostéomyélite, même si elles s'accompagnent d'une endocardite aiguë (Friedjung). Au cours d'une sévère épidémie de rhumatisme articulaire aigu chez les enfants en 1919-20, Poynton, Perterson et Spence, sur 172 cas, trouvent deux enfants de deux ans, six de trois ans, dix-huit de quatre ans, et la proportion s'accroît rapidement jusqu'à sept ans.

Les seules observations récentes que nous ayons trouvées de cardite rhumatismale au-dessous de 2 ans sont les suivantes. Encore ferons-nous quelques réserves sur l'authenticité de certaines d'entre elles.

OBSERVATIONS DE DENZER (1925).

1° Une fillette de deux ans est hospitalisée parce qu'elle présente, depuis huit jours, un syndrome de défaillance cardiaque : œdème, dyspnée, cyanose. Elle a eu une otite à six mois ; à l'âge de 21 mois, on a reconnu chez elle une lésion cardiaque. A l'examen : gros cœur, double souffle de toute la région précordiale, qui s'entend dans l'aisselle, à l'épigastre et dans le dos. Foie et rate fortement tuméfiés. Sur les deux coudes et la tubérosité interne d'un tibia, on constate des nodules fibroïdes dont la biopsie montre des nodules d'Aschoff. Hémoculture négative. Aucune tuméfaction articulaire. Malgré quelques rémissions temporaires, l'enfant meurt en un mois, en pleine asystolie : cyanose, agitation, orthopnée, anasarque, œdème pulmonaire. A l'autopsie : gros cœur, petit caillot grisâtre adhérent à l'auricule gauche, petites végétations grisâtres sur les valvules mitrale et tricuspide, et sur les trois sigmoïdes de l'aorte. En outre, sténose mitrale, rétraction du bord des valvules. Histologiquement il n'y a pas de nodules d'Aschoff dans le myocarde, mais on trouve une dégénérescence des fibres striées et une prolifération du tissu interstitiel, ce qui s'accorde avec l'évolution déjà ancienne (plus de quatre mois d'après l'histoire).

2 Une fillette de vingt mois présente, depuis quinze jours, une tuméfaction douloureuse des chevilles, puis des genoux, et une légère fièvre. L'enflure est fugace et intermittente. Antécédents : rhinopharyngite depuis la naissance, otite suppurée à huit mois, coqueluche à treize mois. A l'examen : souffle systolique de la pointe, tachycardie et galop. Nodules fibroïdes sous-cutanés typiques sur les deux coudes. Durant les cinq jours d'hospitalisation, l'état général s'aggrave, le souffle systolique se précise, un roulement présystolique, un frotte-

ment péricardique apparaissent. Emmenée par ses parents, l'enfant meurt quatre jours après.

3° Une fillette de vingt-trois mois présente tout à coup un état de malaise, de l'agitation, de la dyspnée, des vomissements, sans grosse fièvre. Antécédents : varicelle, rougeole. A l'examen (deux jours après le début) : anxiété, dyspnée, cyanose ; gros cœur, bruit de galop, thrill et gros souffle systolique à la pointe, ce dernier se propage vers l'aisselle et le dos. Gros foie. Grosses amygdales. La mort survient, quatre jours après le début par aggravation de la dyspnée et de la cyanose. A l'autopsie : gros cœur, pas d'endocardite évidente, sauf un léger épaississement des bords des valves mitrales. Histologiquement, dégénérescence et œdème du myocarde, nodules d'Aschoff. Le souffle est un souffle fonctionnel dû à la myocardite aiguë d'évolution foudroyante.

4° L'auteur dit avoir observé un cas d'endomyocardite rhumatismale chez un nourrisson de vingt mois qui présentait une chorée, avec constatation de nodules d'Aschoff dans le myocarde.

White, en 1926, sur onze cas d'endocardite au-dessous de deux ans, trouve deux cas d'endocardite rhumatismale.

1° Un enfant de seize mois et demi a présenté deux mois auparavant, de la fatigue, des frissons pendant un jour et, un mois plus tard, un état de malaise avec apathie, irritabilité, toux, peut-être fièvre et pâleur marquée. Huit jours plus tard il est asthénique, incapable de se tenir debout, et présente une chute de poids. A l'examen : tachycardie, légère fièvre, gros cœur, fort souffle systolique de toute la région précordiale. Mort quatre jours après. A l'autopsie : endocardite mitrale

et tricuspide, péricardite adhésive, gros cœur dilaté (167 grammes), nodules d'Aschoff dans le myocarde et l'endocarde, congestion pulmonaire et pleurésie bilatérales, foie cardio-graisseux.

2° Un enfant de vingt-deux mois présente un rhumatisme articulaire aigu, une otite double, de grosses amygdales, un souffle systolique et des frottements péricardiques. Guérison clinique.

L'extrême rareté de ces faits oblige à ne les admettre que sous le contrôle d'une critique serrée. Si l'on admet que la présence de nodules d'Aschoff dans le myocarde est pathognomonique, la troisième observation de Denzer et la première de White, sont inattaquables ; la quatrième observation de Denzer également, malgré le caractère exceptionnel de la chorée du nourrisson. Dans ses deux premières observations. Denzer, pour établir la nature de l'affection, ne s'appuie que sur les « nodules fibroïdes » de la face d'extension du genou et du coude, qui sont considérés comme également pathognomoniques par certains auteurs américains. Dans un cas il trouve des nodules d'Aschoff à la biopsie d'un de ces nodules. La dernière observation de White enfin est trop incomplète pour être retenue. Dans toutes ces observations la polyarthrite manque ou passe au second plan : en revanche l'atteinte cardiaque est sévère, l'évolution mortelle et même foudroyante. Ces faits permettent-ils de penser que l'endocardite rhumatismale du nourrisson est moins rare qu'on ne l'a dit jusqu'ici, et qu'elle peut, évoluant insidieusement au cours d'un

état fébrile d'apparence banale, laisser des lésions valvulaires qui ne seront reconnues que plus tard ? En l'absence de documents précis il convient d'être très réservé sur ce point.

4° Lésions histologiques des valvules au cours des différentes infections.

Les observations rapportées jusqu'ici ne concernent que des endocardites évidentes à l'examen macroscopique. Dans un travail très documenté, de Vecchi Bindo insiste sur la nécessité de l'étude histologique des valvules si l'on veut saisir le processus à son début, puisque la thrombose superficielle est secondaire à la valvulite. Il étudie 42 cas choisis chez le nourrisson et chez l'enfant, au cours de différentes affections : suppurations, scarlatine, diphtérie, méningites aiguës, péritonites aiguës, entérites aiguës, broncho-pneumonies, tuberculose méningée et broncho-pneumonique. Ses conclusions sont les suivantes : dans les tissus valvulaires des nourrissons mourant de maladies à type toxi-infectieux, sans septicémie évidente, on trouve souvent des altérations histologiques qui ne peuvent être soupçonnées cliniquement. Ces lésions sont en règle très localisées et siègent de préférence auprès du bord libre des valvules. Elles diffèrent par leur intensité, mais elles sont de nature assez semblable : gonflement, puis desquamation de l'endothélium, œdème et hyalinisation du tissu conjonctif sous-jacent, et dans quelques cas foyers de nécrose, infiltration lymphocytaire des couches super-

ficielles et surtout profondes, et finalement réaction histiocytaire : la réaction mésenchymateuse prédomine, il s'agit plutôt de valvulite primitive que d'endocardite. Si l'auteur n'a pas observé d'endocardite macroscopique au-dessous d'un an, il a donc constaté à cet âge des lésions microscopiques graves et évidentes au cours d'affections très diverses, et il admet que de telles lésions peuvent laisser des scléroses valvulaires cicatricielles, lorsque la nécrose et les réactions inflammatoires sont assez intenses.

MM. Grenet et Levent font quelques réserves sur la fréquence et l'interprétation de ces faits : à mainte reprise ils ont constaté à l'autopsie de nourrissons morts de maladies infectieuses diverses une apparence de gonflement des valvules qui faisait penser à une endocardite. L'examen histologique ne leur a montré que des lésions banales : infiltration œdémateuse du tissu valvulaire, desquamation de l'endothélium, auxquelles ils n'ont attribué aucune valeur certaine, étant donnée la possibilité d'altérations cadavériques.



Quoiqu'il en soit, le travail de de Vecchi Bindo pose de nouveau ce problème : dans quelle mesure l'endocardite du nourrisson explique-t-elle ces lésions valvulaires chroniques qui sont reconnues à l'âge scolaire, à la puberté, ou à l'âge adulte, sans qu'on puisse en trouver l'explication dans les antécédents du malade ? On sait que le rétrécissement mitral

n'est pratiquement jamais constaté, cliniquement et anatomiquement, dans les deux premières années de la vie. Quelle part faut-il faire à l'endocardite fœtale aux valvulites infectieuses banales, à la maladie de Bouillaud ? Toutes ces questions sont encore discutées. Pratiquement il faut retenir la nécessité d'examiner attentivement le cœur des nourrissons au cours des affections les plus diverses, pour déceler l'apparition possible d'un souffle valvulaire.

DIAGNOSTIC

Nous n'envisagerons que le diagnostic des endocardites malignes, étant donnée la rareté des autres formes.

a) Signes fonctionnels et généraux.

Il convient de penser à ce diagnostic en présence d'un syndrome toxi-infectieux grave et d'invasion brutale, et d'ausculter le cœur attentivement. Lorsque s'y ajoute une dyspnée intense avec cyanose, il faut éliminer le diagnostic de granulie ou de broncho-pneumonie suraiguë, mais les deux affections pulmonaire et cardiaque peuvent coexister. Dans certains cas la symptomatologie fonctionnelle — accès de cyanose et de polypnée, accès de cyanose et d'apnée — est celle de la cyanose congénitale due à une malformation cardiaque, c'est le diagnostic qui s'impose tout d'abord. Enfin, une hypotrophie et une anémie progressives chez un nourrisson, même lorsque la fièvre est absente, doivent faire rechercher une infection larvée qui peut se localiser sur l'endocardite valvulaire.

b) Signes physiques.

En présence d'un souffle systolique de la région précordiale chez un nourrisson, il faut éliminer les souffles extra-cardiaques et les souffles de malformations congénitales du cœur.

Les souffles extracardiaques, considérés autrefois comme rares chez le nourrisson, sont en réalité fréquents chez les anémiques (Tixier). Les caractères différentiels classiques sont inconstants : ils peuvent être forts, rudes, rapeux, invariables. On comprend que dans certains cas ils soient pris inévitablement pour des souffles organiques.

Mais surtout un souffle cardiaque chez un nourrisson suggère le diagnostic de malformation congénitale :

Le souffle systolique de l'endocardite est en général un souffle d'insuffisance mitrale : il a son maximum à la pointe et se propage vers l'aisselle et le dos.

Le souffle de la maladie de Roger, rude et intense, a son maximum au troisième espace intercostal sur le bord gauche du sternum ; il est mésocardiaque et se propage transversalement à gauche jusqu'au mamelon, à droite derrière le sternum.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire donne lieu à un souffle systolique rude et intense dont le maximum siège sur le bord gauche du sternum à la

hauteur du deuxième espace et qui se propage vers la clavicule jusqu'au moignon de l'épaule.

Ces caractères différentiels ont permis quelquefois le diagnostic, mais ils sont très schématiques, d'autant plus que l'endocardite peut être souvent associée à une malformation congénitale.

Le gros cœur constaté par la percussion et surtout par radiographie est un signe important en faveur d'une lésion cardiaque, mais il ne permet pas de faire le diagnostic entre l'endocardite et une malformation congénitale.

c) Diagnostic anatomique.

Il importe de signaler une erreur à éviter au cours de l'autopsie : ce sont les hématonodules de Parrot, décrits par Albini sous le nom de « nodules des nouveau-nés ». Ils sont à la naissance au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires aussi bien à droite qu'à gauche, au nombre de dix à vingt, de la grosseur d'un grain de mil, constitués par un tissu gélatineux qui durcit ensuite et qui est formé de cellules fusiformes et de fibres élastiques ; ce sont les restes des bourrelets des valvules. Ils disparaissent à la fin de la première enfance. Luschka a décrit des hémorragies dans les nodules d'Albini qui prennent alors une teinte rouge sombre et ressemblent à de petites végétations inflammatoires. En cas de doute on aura recours à l'examen histologique.

CONCLUSIONS

I. — Il faut savoir penser à l'endocardite maligne chez le nourrisson en présence de tout état toxi-infectieux grave, surtout s'il s'accompagne de cyanose et de dyspnée paroxystiques ou continues. Le souffle valvulaire, la dilatation cardiaque évidente à la radiographie, permettent dans bon nombre de cas de poser cliniquement le diagnostic.

II. — L'endocardite maligne peut évoluer de façon lente sous le masque d'une anémie et d'une hypotrophie progressives, comme dans notre observation personnelle.

III. — Les malformations cardiaques congénitales créent une certaine prédisposition à l'endocardite secondaire des valvules.

IV. — L'endocardite tuberculeuse est une trouvaille d'autopsie, et l'endocardite rhumatismale d'une extrême rareté au-dessous de deux ans, bien qu'il en existe certaines observations qui semblent incontestables.

V. — Il convient donc d'ausculter attentivement le cœur des nourrissons au cours de toute affection, aiguë ou chronique.

Vu :

Le Doyen,

ROUSSY.

Vu :

Le Président,

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1° Traités.

- BARIÉ. — Maladies du cœur et de l'aorte (1912).
BROADBENT. — Heart diseases (1906).
COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
DUSCH (VON). — Handbuch der Kinderkrankheiten (1878).
FINKELSTEIN. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten (1924).
HOCHSINGER. — Auskultation des Kindlichen Herzens (Vienne, 1890).
HOLT. — Infancy and Childhood (1897).
LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur (Baillière, 1921).
LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les endocardites infectieuses (Paris, Doin, 1930).
MARFAN et LEMAIRE. — Maladies de la première enfance (Baillière, 1930).
STEFFEN. — Klinik der Kinderkrankheiten (Berlin, 1889).
STILL. — Common disorders of diseases of children (1915).
WEILL. — Maladies du cœur chez les enfants (1895).

2° Statistiques.

- CLIFTON B. LEECH. — *American Journal of Medical Sciences* (1930).

- FISCHER. --- *Zeitschrift für Kinderkrankheiten* (vol. LII, page 405, 1932).
GEIGER. — *Zeitschrift für Kinderkrankheiten* (vol. XL, page 370, 1925).
MORSE JOHN LOVETT. — *American Journal of Diseases of Children* (tome 42, page 1635, 1931).
WHITE. — *American Journal of Diseases of Children* (page 1637) (1926).

3° Observations.

a) ENDOCARDITES INFECTIEUSES MALIGNES.

- ASTROS (D'). — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (décembre 1898).
BLUM. — *Centralblatt f. Bakt. u. Parasit.* (tome 25, page 113, 1899).
BOYSEN. — *American Journal of Diseases of Children* (t. 43, p. 143, 1932).
CANELLI. — *Pediatrics* (1922, page 495).
CZERNY. — *Prager Med. Wochenschrift* (1891, 39).
DEAN. — *British Journal of Children Diseases* (juillet, 1912).
DIBLE. — *Journal of Pathology and Bact.* (tome 23, page 126, 1920).
GRENET. — *Cliniques médicales* (2° série).
HUBER. — *American Journal of Diseases of Children* (juillet, 1915).
LEMPPE. — *Monatschrift für Kinderheilkunde* (6-78-1907).
LEREBoullet et BOHN. — *Société de Pédiatrie* (17 janvier 1928).
LOFFERDO. — *Pediatrics* (15 mars 1930, p. 311).
MACCIOTTA. — *Pediatrics* (15 décembre 1927).
MARFAN. — *Bulletin Médical* (1901, page 201).

MARFAN et DE SAINT-GIRONS. — *Le nourrisson* (septembre 1913).

MARFAN. — *Société de Pédiatrie* (5 juillet 1927).

NOBÉCOURT. — *Cliniques médicales*.

NOBÉCOURT et MATHIEU. — *Archives de médecine des enfants* (décembre 1920).

PLANCHU et GARDÈRE. — *Archives de médecine des enfants* (1909).

ROHMER, M^{me} BELLOCQ et SCHNEEGANS. — *Revue française de pédiatrie* (page 662, 1933).

SANSBY et LANSON. — *American Journal of Diseases of Children* (t. 39, p. 1261, 1930).

SKINNER. — *Lancet* (1922, tome I, page 1147).

b) ENDOCARDITE TUBERCULEUSE.

BARBIER et LAROCHE. — *Bulletin médical* (1908, n° 94, page 1055).

LANDOUZY et GOUGEROT. — *Presse médicale* (7 novembre 1908, n° 90, page 713).

NOBÉCOURT. — *Paris Médical* (1919, page 305).

c) ENDOCARDITE RHUMATISMALE.

DENZER. — *Journal Am. Med. Association* (1924, tome I, page 1243).

POYNTON, PETERSON et SPENCE. — *Lancet* (1920, tome II, page 1086).

PRICHDORF et GRIFFITH. — *American Journal of Diseases of Children* (t. 31, p. 250, 1926).

SCHLOSSMANN. — *Monatschrift für Kinderheilkunde* (A. 1902-3, t. I, p. 305).

4° Sur l'endocardite lente.

ACHARD et FOIX. — *Archives des maladies du cœur*, 1914, p. 289).

COURTOIS-SUFFIT, SCHAEFFER et GARCIN. — *Archives des maladies du cœur* (1924, p. 419).

- DEBRÉ. — *Presse Médicale* (1917, p. 638 et 710).
HESS. — *Deuts. Arch. für Klin. Med.* (t. 138, A. 1922).
ISTOMANOWA — *Virchows Arch. f. Path. Anat.* (tome 268, p. 224, 1928).
MERKLEN et WOLF. — *Presse Médicale* (25 janvier 1928).
SCHILLING. — *Zeitschrift f. Klin. Med.* (t. 88, A. 1919).

5° Sur les lésions histologiques des valvules.

- HUGUENIN et ALBOT. — *Annales d'Anatomie pathologique* (tome VII, page 490, 1930).
VECCHI BINDO (DE). — *Archives of Pathology* (1931).

6° Sur l'endocardite et les infections congénitales.

- BARTH. — *France Médicale* (5 juin 1880).
BONAR. — *American Journal of Diseases of Children* t. 33, février 1927 (Anémie des nouveau-nés).
FISCHER. — *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie* (t. 7, page 83, 1911).
JOB, LÉVY ET MORLOT. — *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Nancy* (février 1927).
MARFAN. — Les infections congénitales des nouveau-nés (1897).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
------------------------	---

PREMIERE PARTIE

Observation personnelle	13
-----------------------------------	----

DEUXIEME PARTIE

I. L'endocardite maligne infectieuse aiguë	27
Formes suivant les symptômes et l'évolution.	34
Formes anatomiques	38
Formes étiologiques (endocardite fœtale)	43
II. L'endocardite tuberculeuse	49
III. L'endocardite rhumatismale	51
IV. Lésions histologiques des valvules au cours des différentes infections	55
DIAGNOSTIC	58
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS - ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



